Aus dem Paul-Gerhard-Stift-Krankenhaus Berlin
Chefarzt: Prof. Dr. O. Rumpel

Die Hydronephrose im Kindesalter

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

MARTIN HEINLEIN
aus Greifenhagen

Tag der Promotion: 23. März 1937

BERLIN 1937

Neuland-Druck, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 4, Johannisstr. 1

949

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. SIEBECK
Referent: Prof. Dr. RUMPEL
Korreferent: Prof. Dr. SAUERBRUCH

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A. Einführung

Man versteht unter der Hydronephrose (H.) die Veränderung einer Niere durch eine mehr oder minder starke Erweiterung des Nierenbeckens mit Schwund des Nierenparenchyms infolge erschwerten Harnabflusses. Man unterscheidet seit jeher die H. in angeborene und erworbene. Als angeborene H. bezeichnet man 1. die H., die schon bei der Geburt bestehen oder solche, die 2. durch Entwicklungsfehler bedingt sind. Diesen stellt man die H., die durch später entstandene Abflußhindernisse verursacht sind, als erworbene gegenüber. Im allgemeinen stehen viele Forscher so Bazy, Duval und Grégoire auf dem Standpunkt, daß man die Mehrzahl der H. als angeboren ansehen müsse. Im Einzelfall ist die Unterscheidung ob angeboren oder erworben oft schwierig, ja in vielen Fällen sogar unmöglich.
Man hat die H. auch unterteilt in solche mit feststellbarer mechanischer und solche mit unbekannter dynamischer Ursache. Einige Forscher wie Katzenstein stellen auf Grund ihrer Untersuchungen fest, daß man immer entweder eine mechanische direkte oder eine dynamische indirekte Ursache mit Elastizitätsschädigungen der Wand finden könne.

Auch diese Unterscheidung ist bei Erwachsenen oft sehr schwer. Denn die meisten H. kommen erst spät zur Beobachtung. Es haben dann schon die verschiedensten nicht mehr übersehbaren sekundären Schäden das Bild der H. beeinflußt. Daher kommt ganz allgemein Beobachtungen von kindlichen H. in dieser Frage entscheidendere Bedeutung zu. Leider sind hier Fälle von frühzeitig erkannten H. sehr selten, da die ersten uncharakteristischen Symptome leicht zu Fehldiagnosen führen. So werden Appendicitis, Nierenentzündung, Nierenbeckenstein, Darmspasmen häufig mit H. verwechselt. Nach Kretschmer und Hibbs wurde bei 15 Kindern nur 4 Mal die richtige Diagnose gestellt. Es wurden dafür Pylorospasmus, Gastroenteritis, Bronchopneumonie und Appendicitis diagnostiziert.
Ich halte daher die Besprechung von 5 frühzeitig im Kindesalter festgestellten Fällen von H. für angebracht, deren Krankengeschichten mir Herr Professor Dr. Rumpel zur Verfügung stellte, wofür ich ihm wie ebenso für seine Ratschläge hiermit meinen herzlichsten Dank abstatte.

B. Folgende Krankengeschichten kann ich mitteilen:

Fall 1.

Wolfgang T., 12 Jahre, Aufnahme: 28. 12. 20.
Anamnese: F. A.: o. B. E. A.: Als Kind Windpocken, Masern. Mit dem 8. Jahre Bauchschmerzen. Näheres ist nicht mehr bekannt. Patient klagt seit 3 Jahren über zeitweilig sehr heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Die Anfälle treten in den letzten Monaten, seit August 1920 alle Tage auf und sind nach ausdrücklichen Angaben der Eltern von heftigen Koliken begleitet. Früher sollen sich die Anfälle fast immer im Anschluß an Erkältungen gezeigt haben. Die Schmerzen strahlen zur Blase hin aus und können durch heiße Kompressen etwas gelindert werden. Dabei hat er nie Erbrechen gehabt, der Stuhl ist oft angehalten. Im Urin sind manchmal rote Blutkörperchen vom behandelnden Arzt gefunden worden. Patient wurde mit der Diagnose Nierenstein überwiesen.
Befund: Kleiner, mittelkräftiger, etwas blasser Knabe. Ängstliches Wesen.
Brustorgane: o. B. In der Gegend der rechten Niere besteht auf Druck deutliche Schmerzhaftigkeit.
Leib: weich, o. B. Temp. und Puls normal.
Urin: Im Sediment rote Blutkörperchen und Blasenepithelien.
30. 12. 20. Cystoskopischer Befund: (Prof. Dr. Rumpel.) Cystoskopie in Narkose. Blase gut füllbar. Blasenschleimhaut intakt, überall deutliche Gefäßzeichnung. Uretermündungen an normaler Stelle ohne entzündliche Erscheinungen.
Indigkarmin - Reaktion: links prompt, gut blau, kräftiger Strahl; **rechts** keine Blaufärbung, vereinzelt träge Ureterkonstraktionen, ohne daß Blaufärbung sichtbar wird. Auch bei bimanuellem Druck auf die **rechte** Niere tritt keine Blauausscheidung auf.
31. 12. Röntgenübersichtsaufnahme beider Nieren und Ureteren ergibt keinerlei Anhaltspunkte für Konkrementbildungen.
5. 1. Ureterenkatheterismus in Narkose und retrograde Pyelographie:
Die Einführung des Katheters gelingt leicht. Der Katheter läßt sich mit Mandrin ohne Schwierigkeit in das rechte Nierenbecken einführen. Darauf entleert sich in sehr rascher Tropffolge trotz engen Katheters reichlich klarer, dünner Urin. Bei bimanuellem Druck auf die rechte Niere wird die Tropffolge deutlich rascher, bei Nachlassen des Druckes Verlangsamung der Tropffolge. Mittels Ansaugen durch Rekordspritze werden etwa 25 ccm Urin durch den Katheter entleert, anschließend werden ebensoviel Kollargollösung injiziert. Während der Füllung des Nieren-

beckens läuft kein Kollargol rückläufig am Ureterkatheter in die Blase. Darauf Röntgenaufnahme. Es gelingt, die größte Menge des Kollargols durch Absaugen zu entfernen. Nach dem Herausziehen des Ureterkatheters tropft kein braun gefärbter Urin aus dem Nierenbecken ab. Die Uretermündung zeigt dieselben trägen peristaltischen Bewegungen ohne Absonderung wie bei der Cystoskopie am 30. 12. Das Röntgenbild zeigt: Zwischen der 12. und 11. Rippe kinderfaustgroßer Kollargolschatten, der dem erweiterten Nierenbecken und den stark erweiterten Kelchen entspricht. Diese sind in Wallnuß- bis Taubeneigröße gefüllt und heben sich mehr oder weniger deutlich von dem vergrößerten Nierenbecken ab. Der Ureterkatheter ist nicht sichtbar.

Diagnose: Rechtsseitige intermittierende Hydronephrose.

5. 1. Beim Erwachen aus der Narkose klagt der Patient über sehr starke Schmerzen im Rücken und in der rechten Unterbauchgegend. Die Schmerzen steigern sich. Durch Thermophor auf den Leib werden sie etwas gelindert. Gegen 9 Uhr erreicht der Anfall seinen Höhepunkt. Patient liegt vor Schmerzen sich krümmend im Bett. Palpation der rechten Niere kann bei der starken Empfindlichkeit des Patienten nicht durchgeführt werden. Kein Erbrechen. Patient erhält Morphium.

6. 1. Nacht schlaflos. Der Urin ist klar.

Operation (Prof. Dr. Rumpel) in Mischnarkose: Eröffnung der seitlichen Bauchwand durch schrägen Flankenschnitt: Haut, Muskulatur und Fascia lumbodorsalis werden in üblicher Weise unter Schonung der Nerven durchtrennt. Blutstillung. Freilegung des Nierenlagers. Die sehr vergrößerte Niere liegt vor und zeigt an der Konvexität und an der Vorderseite an mehreren Stellen Fluktuation. Vorsichtige Freilegung der ganzen Niere. Das Nierenbecken ist kleinapfelgroß, es wird vorsichtig vom Peritoneum gelöst. Der rechte Ureter, der, so weit sich übersehen läßt, normal ist, wird am unteren Nierenpol freigelegt. Ein Teil der Nierengefäße zieht unterhalb des Nierenbeckens zum Hilus, ein anderer, der die stärksten Gefäße enthält, zieht oberhalb des Nierenbeckens zur Niere. Die Niere erweist sich bei der Abtastung als schwappendes cystisches Organ. Eine conservative Behandlung kommt unter den vorliegenden Verhältnissen nicht mehr in Frage, zumal, da sich die Ursache der Harnstauung nicht mit Sicherheit feststellen läßt. Deshalb Nephrektomie in üblicher Weise. Einlegen eines Drains in das Wundbett. Naht der Bauchdecken bis auf die Drainöffnung. Hautnaht. Patient erhält Kochsalzlösung als Tröpfcheneinlauf.

7. 1. Abdomen etwas gespannt, druckempfindlich. Urin klar.

8. 1. Drain entfernt. Wundheilung per primam.
22. 1. Völliges Wohlbefinden. Geheilt entlassen.
10. 1. Pathologisch-anatomischer Befund: — Material: exstirpierte rechte Niere (Prof. Dr. Busch.)
Masse: 12 : 7 : 4. Konsistenz weich, stellenweise fluktuierend. Oberfläche uneben mit flachen, grubigen Einziehungen. Kapsel nicht abziehbar. Auf der Schnittfläche ein Kammersystem von Höhlen mit grauglänzend spiegelnder Wandung. Rinde verschmälert (1 cm), vom Markparenchym sieht man nur noch Reste. Die Höhlen entsprechen den erweiterten Kelchen, das Nierenbecken ist erweitert, ca. hühnereigroß, an einem unteren Ende am tiefsten Punkt befindet sich der Ureterabgang. Der Ureter zeigt 1 cm von seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken eine s-förmige Knickung. Die Biegungsstelle entspricht der Überkreuzung mit aus dem Nierenhilus entspringenden Gefäßen.
Mikroskopischer Befund: Material exstirp. rechte Niere. Glomeruli klein, atrophisch. Endothel stark tingiert. Lumen der tubuli contorti weit, ihr Epithel kubisch. Kerne an der Basis. Die Schaltstücke weisen hohes Zylinderepithel auf. Stellenweise ist das Nierenparenchym eng zusammengedrängt. Davon sind vorwiegend die Henleschen Schleifen betroffen, die in ihrem Verlauf Knickungen und Biegungen aufweisen. Im Stroma finden sich vereinzelt Rundzellenanhäufungen von vorwiegend lymphoidem Charakter, vereinzelte Leukozyten. Die Sammelkanälchen sind außerordentlich erweitert, ihr Epithel teils kubisch, teils abgeplattet.
Diagnose: Hydronephrotische Schrumpfniere.
Epikrise: Nach 12 Jahren volles Wohlbefinden. T. wird beim Militär als tauglich befunden.

Fall 2:

Lotte K., 11 Jahre, Aufnahme: 25. 8. 24.
Anamnese: F. A.: Vater gesund. Mutter beiderseitigen Lungenspitzenkatarrh. E. A.: Im 3. Lebensmonat unter aufgetriebenem Leib und an Leibschmerzen gelitten, als Darmkrämpfe behandelt. Nach dem 3. Jahr zum ersten Male wegen Blinddarmreizung behandelt, damals plötzliches Auftreten von Schmerzen in der rechten Bauchseite, Erbrechen, hohes Fieber. Seitdem häufig solche Schmerzanfälle mit Erbrechen, ohne erkennbare äußere Ursachen. Seit dem 4. Lebensjahr häufig Bettnässen und im Anschluß an die Schmerzen Blasenbeschwerden und Schmerzen beim Urinlassen und vermehrten Harndrang. Im Januar des Jahres besonders heftige Schmerzen und eine Anschwellung der rechten Oberbauchgegend. In dem Krankenhaus C. daraufhin cystoskopiert und eine rechtsseitige Nierentuberkulose diagno-

stiziert. Nach längerer amb. Beobachtung (Urinuntersuchungen) auf Veranlassung von Herrn Dr. M. in das Krankenhaus hier gebracht.

Befund: Kräftiges gesund aussehendes Kind. Die rechte Niere zeigt eine mäßig starke Druckempfindlichkeit, sonst o. B. Temp. 37. Puls 100.

22. 8. Urinbefund: o. B. Cystoskopie: Blase gut füllbar. Blasenschleimhaut zeigt nur spärliche Gefäßzeichnung, im übrigen zahlreiche Lymphknötchen. (Cystitis nodosa). Im Grunde fällt die starke Vorwölbung der rechten Uretergegend auf. Während die linke Uretermündung schlitzförmig und normal ist, liegt die rechte auf der Höhe eines stark hervortretenden Ureterwulstes. Es besteht aber keine Harnstauung in dem rechten Ureterende, sondern der Urin entleert sich frei aus der genügend großen Öffnung. Funktionell bestehen große Unterschiede bei der Blauprobe. Funktionsprüfung der Nieren: **rechts** kaum sichtbare Blaufärbung, **links** nach 9 Min. tief blaugefärbter Urin. Während der ganzen Beobachtung tief amethystblauer Urin entleert, während rechts die unregelmäßigen Entleerungen kaum blau gefärbt erscheinen.

Instrumentelle Pyelographie der rechten Niere: Tiefstehende Niere. In die Uretermündung wird ein feiner Katheter ohne Widerstand bis ins Nierenbecken hoch geführt und 10 ccm Bromnatriumlösung injiciert. Das Röntgenbild zeigt: Sackartig erweitertes Nierenbecken, auch die Kelche sind kugelig erweitert. Der Anfangsteil des Harnleiters kommt nicht deutlich zur Darstellung.

Diagnose: Intermittierende Hydronephrose.

26. 8. 24. Operation: (in Äthernarkose, Professor Dr. Rumpel): Freilegung der rechten Niere durch bogenförmigen Flankenschnitt. Die Niere liegt in mittlerer Lage und ist ziemlich beweglich. Nur am oberen Pol erscheint sie fester fixiert. Sie wird vorsichtig freigelegt und zeigt keine normale Form. Der obere Pol erscheint durch eine tiefe Furche abgeschnürt. Die Niere, die unregelmäßige Vorbuckelungen zeigt, ist hinten deutlich abgeplattet und fluktuierend. Das sackartig erweiterte Nierenbecken ist nach der ventralen Seite entwickelt. Der Ureter, der nunmehr freigelegt wird, zeigt eine deutliche s-förmige Schlingenbildung unterhalb seines Abganges vom Nierenbecken. Unter dem Scheitelpunkt der Schlinge verläuft ein Strang, auf welchem der Ureter reitet. Der Strang besteht aus Bindegewebe und einer feinen Arterie, die deutlich pulsiert. Die Arterie kommt vom oberen Rande des Hilus und läuft nach abwärts. Während der Operation sieht man ganz deutlich und einwandfrei, wie

peristaltische Wellen über das Nierenbecken hinziehen und sich entlang dem Ureter fortsetzen. Sie machen einen deutlichen Halt an dem Scheitelpunkt der Schlinge, die bei jeder peristaltischen Welle weiter ausgebogen wird. Unterhalb der Schlinge sind sie nur als träge wurmförmige Bewegungen zu sehen. Nach Lösen des Gefäß-Stranges nach 2-maligem Unterbinden bleibt die s-förmige Krümmung bestehen. Es bestehen bereits Verwachsungen zwischen diesem Ureterabschnitt und der Nierenbeckenwand. Auch durch weiteres Hochschieben der Niere über ihre ursprüngliche Stellung hinaus wird die Krümmung und Schlingenbildung nicht ausgeglichen. Sie ist vielleicht ursprünglich durch die ventrale Lage des Nierenbeckens, letzten Endes auch die Überfüllung des stark gedehnten Nierenbeckens und Abknickung durch den Gefäß-Strang bedingt. Eine Plastik erscheint bei den kindlichen Verhältnissen unangebracht, zumal die Hydronephrose schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Deshalb Nephrektomie. Es zeigt sich, daß die Hauptgefäße nur am oberen Pol oberhalb des Hilus eintreten, der demnach der Hauptfixationspunkt der Niere war. Nachdem die Ektomie in üblicher Weise vollendet ist (Ureterdurchtrennung mit dem Paquelin) wird die Muskulatur etc. (in der üblichen Weise) schichtweise vernäht. In die Wunde kommt ein Gummidrain.

Diagnose: Rechtsseitige congenitale intermittierende Hydronephrose auf Grund einer hohen Ureterstenose durch Strangbildung.

30. 8. Bisher fieberfreier Verlauf. Gute und reichliche Urinentleerungen.

2. 9. Keine Erscheinungen von Seiten des Darmes. Erster Verbandwechsel, Wunde reizlos, Drain entfernt. Regelrechter und regelmäßiger Stuhlgang. Gutes Allgemeinbefinden subjektiv. Verbandwechsel, Fäden entfernt. Wunde bis auf die Stelle des Drains und eine kleine fistelartige Öffnung (Fadenfistel) glatt verheilt.

9. 9. Ungestörtes Allgemeinbefinden. Eßlust, Stuhlgang, Urinentleerung regelrecht. Kind fängt an, aufzustehen.

12. 9. Drainöffnung geschlossen. Die kleine Fistelöffnung wird etwas erweitert und ausgekratzt. Ein Faden wird nicht gefunden.

16. 9. Das Kind befindet sich in gutem Ernährungszustand, ist völlig beschwerdefrei. Die kleine offene Stelle hat sich mit Granulationen ausgefüllt. Ätzen mit Arg. nitr. - Stift, Salbenverband. Geheilt entlassen.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die mißgebildete rechte Niere zeigt eine abnorme Gefäßeinmündung am oberen Pol und eine Abknickung des Ureterhalses durch einen perinephritischen

Strang, in dem sich eine dünne Arterie befindet, über den der Ureter s-förmig abgebogen ist. Das Nierengewebe selbst ist bis auf eine schmale Kapsel um das erweiterte Nierenbecken geschwunden. Neben dem eigentlichen Nierenbecken sind die Kelche besonders stark von der Erweiterung betroffen. Die Papillen sind stark abgeflacht.
Diagnose: Congenitale Hydronephrose.
10. 7. 36. Epikrise: Nach Mitteilung der Eltern hat sich das Kind nach der Operation weiter gut entwickelt und ist gesund geblieben.

Fall 3:

Käthe M., 6 Jahre, Aufnahme 13. 2. 32.
Anamnese: F. A.: Eltern gesund. E. A.: Früher Masern. — Schon vom 2. Lebensjahre an kolikartige Schmerzen im ganzen Bauch. Vom Arzt wurde ein Darmleiden festgestellt. Seit Sept. 31 sollen angeblich alle 8 Tage Kolikanfälle auftreten, dazu Fieber bis 39 Grad und oft Schüttelfrost. Im Februar 32 erfolgte Aufnahme im Krankenhaus F. Nach 8-tägiger Behandlung wurde das Kind mit der Diagnose „doppelseitige Cystenniere?" vom dort behandelnden Arzt überwiesen.
Befund: 6-jähriges Mädchen in mäßigem E. Z. — Haut blaß, Schleimhäute hinreichend durchblutet. — Keine Ödeme oder Exantheme. — Zunge feucht, nicht belegt. — Rachen- und Tonsillenschleimhaut blaß. — Cor: Töne rein, Aktion beschleunigt, Grenzen regelrecht. — Pulmones: Über beiden Lungen mittel- bis großblasige R. Gs., vereinzeltes Giemen. Lauter Klopfschall. Puls: 140, Temp. 38,5 Grad.
Leib: leicht aufgetrieben (geblähte Darmschlingen), überall weich und leicht eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Beide Nieren sind nicht tastbar, jedenfalls nicht tastbar vergrößert, nicht druckempfindlich. Auf Befragen gibt das Kind an, daß es Schmerzen im linken Oberbauch habe. Früher sollen die Schmerzen im ganzen Leib gewesen sein.
Extremitäten: o. B. Reflexe: regelrecht.
Urin: trübe, Reaktion: sauer. Alb.: Spur, Sacch. und Urobilinogen negativ. Sediment: Leuk.: +++. Bakt.: ++.
12. 2. 32. Cystoskopischer Befund: (Prof. Rumpel):
Cystoskopie in Narkose: Blase mit 150 ccm gut füllbar. Schleimhaut intakt. Uretermündungen o. B. Indigkarminreaktion nach 10 Minuten beobachtet. Rechts tief blau gefärbte regelmäßige Entleerungen, links Leergehen.
14. 2. 32. Zunächst nur Behandlung der Bronchitis: Brustumschlag, Mixt. solv. —
17. 2. 32. Temperaturen bisher um 39 Grad mit plötzlichem

Anstieg auf 41 Grad, Schüttelfrost, Kollaps, 5 ccm Campher.

Röntgendurchleuchtung (Lungen): Beide Zwerchfelle gut beweglich und fast gleich hochstehend. In beiden Lungen ist die Zeichnung regelrecht verteilt, Fleck- oder Herdschatten irgendwelcher Art sind nicht darin zu erkennen.— Kurz vor und mehrere Stunden nach dem Schüttelfrost heftige Schmerzen in der linken Bauchseite, sodaß sich das Kind krümmt und laut weint. Man tastet nun die stark vergrößerte linke Niere, die auch druckempfindlich ist.

Röntgenübersichtsaufnahme der Harnwege und intravenöse Pyelographie:

Man sieht deutlich die linke Niere, die sehr groß ist und kaudalwärts bis zum linken Darmbeinkamm reicht. Die übrigen drei Platten zeigen Pyelogramme nach intravenöser Füllung. Das rechte Nierenbecken erscheint normal. Die beste Füllung des linken Nierenbeckens zeigt die Aufnahme nach 30 sek. Man sieht eine sehr starke Erweiterung des Beckens und der Kelche. Nach 15 und 20 sek. sind hauptsächlich die Kelche gefüllt, welche traubenförmig aussehen. Das Nierenbecken ist schwach gefüllt. Es handelt sich also um eine infizierte intermittierende H. links. — Am Tage und auch nachts heftige Hustenanfälle: 2 Mal tgl. 1 Zäpfchen Solvosal, Urotropin, Bärentraubenblättertee.

23. 2. 32. Hustenanfälle seltener, schleimiger Auswurf. Klagt plötzlich über Ohrenschmerzen links. Das linke Trommelfell ist leicht gerötet, der linke Warzenfortsatz etwas druckempfindlich. Warme Ölumschläge beider Ohren.

26. 2. 32. Neuer heftiger Schmerzanfall in der linken Oberbauchgegend mit Temperaturanstieg auf 39,1 Grad.
Urin: leicht getrübt. R. s. Alb. Sacch. — Urobillinogen negativ. Sediment: Leukozyten ++, Mucin, Bakterien +++, ver. Epithelien.

29. 2. 32. Die Otitis ist vollkommen abgeklungen.

1. 3. 32. Schüttelfrost und Temperaturenanstieg 38,6 Grad. Wieder heftige Schmerzen im linken Oberbauch, die mehrere Stunden andauern. Erbrechen.
Urin: trübe. R.: s. Alb.: —. Sediment: massenhaft Leuko., gr. Rundzellen, Bakterien +.

10. 3. 32. Seit dem 1. 3. kein neuer Kolikanfall, Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut. Gewicht 20 kg. Pat. steht versuchsweise auf.
Urin: trübe, R.: alk. Alb.: —. Sed.: Leuk. ++, Bakterien +.

16. 3. 32. Weiterhin Wohlbefinden. Das Aufsein wird gut ver-

tragen. Die Operation wird daher für den 17. 3. in Aussicht genommen.
Urin: getrübt. R.: alk. Sed.: Leuk. +. Alb.: +.

Diagnose: Infizierte congenitale Hydronephrose.

17. 3. 32. Operation in Äthernarkose (Prof. Rumpel): Bogenförmiger Schrägschnitt in der linken Flanke. Durchtrennung der Fascie und der Muskulatur. Freipräparieren der tiefstehenden und mit der Umgebung mäßig verwachsenen Niere. Das Bauchfell wird medial abgeschoben. Die Niere selbst fühlt sich weich und schwammig an. Das Nierenbecken und der Ureter sind stark erweitert. Abnormer Abgang des Ureters vom Nierenbecken infolge schräger Insertion. Eine den Ureter schnürende Gefäßschlinge wird nicht gefunden. Ligatur des Nierenstieles nach Abklemmung mit der Nierenstielklemme und Abtragung der Niere. Der Ureter wird zwischen zwei Seidenligaturen mit den Paquelin durchtrennt. In das Wundbett wird ein Drain eingelegt. Muskel und Fasciennaht, asept. Verband.
18. 3. 32. Operation gut überstanden. Harnmenge: Nacht: 200 ccm, Tag: 200 cm.
22. 3. 32. Das Drain wird entfernt. Die Wundräder sind vollkommen trocken. Salbenverband.
24. 3. 32. Fäden gezogen. Wunde p. p. verheilt.
30. 3. 32. Frische, rote Gesichtsfarbe. Appetit gut. Keine Beschwerden.
Urin: leicht getrübt. R.: schwach alkalisch. Alb.: —.
Sed.: vereinzelt Leuko., etwas phosphors. Kalk. Pat. steht auf.
11. 4. 32. Gewichtszunahme. Allgemeinzustand gut. Narbe fest, glatt und reizlos. Urin: klar. R.: schwach sauer. Alb.: —. Sed.: o. B.
Wird als geheilt mit Schonung entlassen.

Pathologisch-anatomischer Befund vom 19. 3. 32.:

Die 12 : 6,5 : 4,5 cm große Niere hat ein sehr starkes erweitertes Nierenbecken mit verdickter, innen glatter Wand. Die Kelche sind kugelig erweitert. Mark und Rinde sind stark verschmälert, zusammen höchstens 5—6 cm dick, vielfach dünner. An der Oberfläche des hellbraun graurötlichen Gewebes wölben sich zahlreiche feine, vielfach in Gruppen stehende gelbe Herdchen vor, nicht selten von rotem Saum umgeben.

Mikroskopisch: Mark und Rinde enthalten ein sehr beträchtlich von Rundzellen durchsetztes Grundgewebe, in welchem allerdings zahlreiche annähernd keilförmige Bezirke mit ganzen Nierenläppchen normal geblieben sind. Zwischen diesen normal gebauten Nierenläppchen finden sich jene stark infiltrierten Bezirke, in denen die Glomeruli teilweise oder ganz sklerosiert,

atrophisch und die Kanälchen ganz kollabiert, weit auseinandergedrängt oder auch leicht erweitert und mit leukozytenreichem Detritus angefüllt sind. Hier und da sind kugelige eiterige Einschmelzungsherde in Mark und besonders Rinde anzutreffen. Die Kanälchen des Markes sind entsprechend den erweiterten Kelchen stark der Oberfläche parallel gelagert, verdrängt. die der ehemaligen Papillenspitze sind besonders stark erweitert. Die Wand des Nierenbeckens ist reich an Bindegewebe und Muskulatur, stark entzündlich infiltriert. Der Harnleiter weist schräge Insertion am Nierenbecken auf. Eine aufnehmende Gefäßschlinge scheint nicht vorhanden gewesen zu sein.
Diagnose: Starke Erweiterung des Nierenbeckens und seiner Kelche. Chronische Nierenbeckenschleimhautentzündung. Pyelektatische Atrophie des Nierenparenchyms. — Aufsteigend entzündliche Schrumpfung und frische eiterige aufsteigende Nierenentzündung. (Infizierte Hydronephrose). (Prof. Busch).
Epikrise: Nach 3 Jahren wird das gut entwickelte Kind in gutem Allgemeinzustand wieder vorgestellt. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Fall 4:

Heinz R., 13 Jahre. Aufnahme: 3. 1. 34.
Anamnese: F. A.: o. B. E. A.: Angeblich früher Diphtherie, Scharlach und Masern. — 1928 Mittelohrentzündung. Seit 1 Jahr hat er in größeren Intervallen auftretende Schmerzen links hinten im Nierenlager, die sich nach vorne ungefähr bis zum Nabel hinziehen, aber nicht in die Blase ausstrahlen. Seit einem halben Jahr ist er in ärztlicher Behandlung. Angeblich soll auch eine Röntgenaufnahme angefertigt worden sein, auf der aber kein Stein gefunden wurde. Gegen die Schmerzen hat er ein Pulver bekommen. Sonst soll weiter keine Behandlung stattgefunden haben. Einweisung jetzt durch den behandelnden Arzt. Nach telefonischer Rücksprache mit dem behandelnden Arzt ist der Junge wegen Nierenkoliken seit längerer Zeit bei ihm in Behandlung. Er wurde von ihm früher wegen einer Phimose operiert. Daher schob er die Koliken anfänglich auf Beschwerden infolge der Operation. Eine Röntgenübersichtsaufnahme ergab keinen Anhalt für das Vorhandensein eines Konkrementes.
Befund: Ein 13-jähriger schwächlicher Junge von sehr blassem Aussehen.
Brustorgane: o. B.
Leib: Im Thoraxniveau weich, nirgends druck- oder schmerzempfindlich. Auch die Gegend des linken Nierenlagers ist nicht druckempfindlich. Puls und Temperatur normal.

Urin: fast klar, Reaktion sauer. Sediment: vereinzelte Leuko. und kleine Rundepithelien.
Alb.: Opaleszenz. Sacch., Bilirubin, Urobilinogen negativ.
Blutbild: Leuko.: 14000, Erythro.: 4,7 Mill., Hb.: 92 %, F. I. 0,98, Eos. 1 %, Stabk. 7 %, Lympho. 8 %, Gr. Monoz. 5 %.

6. 1. 34. Cystoskopie: Blase gut füllbar. Schleimhaut intakt. Uretermündung o. B. Indigkarminreaktion nach 11 Minuten beobachtet: Rechts tiefblau gefärbte kräftige und sehr ergibige Entleerungen, links überhaupt keine Blauausscheidung. Hier vereinzelt träges Leergehen.

6. 1. 34. Röntgenleeraufnahme: Nierenschatten beiderseits nicht sehr deutlich abzugrenzen, die rechte steht etwas tiefer als die linke. Beide sind ziemlich groß. Konkremente sind im Bereich des uropoetischen Systems nicht zu sehen.

10. 1. 34. Intravenöse Pyelographie: Rechts normale, links keine Füllung nach i. v. Kontrastmittelgabe.

15. 1. 34. Retrograde Pyelographie: Sehr großer sackförmig erweiterter Innenraum der linken Niere, die im ganzen erheblichen Tiefstand zeigt.

Diagnose: Linksseitige Hydronephrose.

Therapie: Operation: Nephrektomie (Prof. Rumpel). :
Die hochgradig hydronephrotisch entartete Niere wird durch typische Nephrektomie entfernt. Eine Ursache für die Entstehung der H. ist außer dem Tiefstand der Niere nicht aufzufinden.

22. 1. 34. Erster Verbandswechsel: Drain entfernt. Wunde sieht gut aus.

31. 1. 34. Erstes Aufstehen.

7. 2. 34. Geheilt entlassen.

Pathologisch-anatomischer Befund: 23. 1. 34.:
Die mächtig vergrößerte Niere mit ziemlich tief geteiltem, d. h. verzweigtem Nierenbecken weist sehr starke Verdünnung von Mark und Rinde auf. Beide sind stark hyperämisch und von zahlreichen kleinen frischen Blutungen durchsetzt. Abgesehen von der Verdrängung im Papillenbereich und einer leichten Vermehrung und Sklerosierung des Zwischengewebes namentlich im Mark ist das Nierenparenchym gut erhalten. Die Kanälchen sind durchwegs leicht erweitert und ganz selten sind kleine Narben mit leichter Rundzellenfiltration anzutreffen.

Diagnose: Hochgradige Erweiterung des Nierenbeckens und seiner Kelche mit Nierengewebsdehnung (Hydronephrose).

Epikrise: Das Kind entwickelte sich nach der Operation sehr gut, R. diente 1935 das Landjahr ab und ist seitdem ohne Beschwerden im Büro tätig. Er ist nie mehr nierenkrank gewesen.

Fall 5:

Hans Joachim E., 14 Jahre. Aufnahme 24. 9. 35.
Anamnese: F. A.: o. B. E. A.: Als Kind Masern, Mittelohrentzündung mit 4 Jahren und Windpocken. Mit dem 6. Jahr Nierenentzündung. Nach reichlichem Bowlegenuß erkrankte Pat. am 1. 7. 35 mit Schmerzen in der linken Nierengegend, die sich schnell verstärkten, sodaß er das Bett hüten mußte. Dazu hatte er Fieber von 38,6 Grad und blutigen Urin. Im Urin waren 3.9 % Eiweiß nach Esbach, im Sediment: zahlreiche Blut-körperchenschatten, wenig Cylinder, spez. Gew. 1012. Bei Behandlung mit Heizkissen und Medikamenten gingen die Beschwerden zurück.
Am 20. 7. 35: im Urin: Eiweiß 1 %. n. Esb., im Sediment: reichlich Leukozyten. Blutdruck: 90 maximal. Man vermutete eine toxische akute Glomerulonephritis, daher erfolgte am 3. 8. 35 Aufnahme ins Krankenhaus A. H. in B.: Dort wurde eine geringe Druckempfindlichkeit der linken nicht vergrößerten Niere festgestellt. Nach kurzer Behandlung wurde Patient am 8. 8. beschwerdefrei entlassen.
Da Pat. bald danach mit denselben Beschwerden erkrankte wurde er hier ins Paul-Gerhardt-Stift-Krankenhaus eingewiesen. Aufnahme am 24. 9. 35.
Befund: Kräftiger, etwas blasser Junge. Zunge nicht belegt. Halsorgane bis auf eine mäßige Hypertrophie der linken Tonsille o. B. Brustorgane o. B. Puls mäßig beschleunigt. Temperatur normal. Leib: weich. Linke Nierengegend etwas stärker druckempfindlich als rechts.
Urin: sehr trübe, Reaktion sauer; Albumen: mittlere Trübung; Sediment: Leukozyten: + + + +, vereinz. Erythrozyten. Alb. n. Esb.: 0,50 / °°
24. 9. 35. Cystoskopie — Pyelographie: (Prof. Rumpel). Einführen des Kindercystoskopes (unter Lokalanästhesie) ohne Schwierigkeiten. Blaseninhalt sehr trübe, erst nach längerem Spülen klärt sich die Flüssigkeit. Blase mit 100 ccm füllbar. Schleimhaut intakt. Etwas spärliche Gefäßzeichnung. Uretermündung ohne Befund. Indigkarminreaktion nach 15 Min. beobachtet. Rechts lebhafte tiefblaue Entleerungen. Links wird der Katheter ohne Widerstand bis ins Nierenbecken hochgeführt. Es werden 10 ccm stark getrübten, schwach blaugrünlichen Urins entleert. Einspritzung von 28 ccm Bromnatriumlösung ohne Schmerzen. Das Pyelogramm ergibt eine starke Erweiterung des linken Nierenbeckens und des etwa klein fingerstarken in seinem ganzen Verlauf dargestellten Ureters. Um das erweiterte Nierenbecken liegen die kugelig erweiterten Kelche; sie

sind nur von einer schmalen Substanz von Niere umgeben. Die Dilatation des Harnleiters, der eine ziemlich gleichmäßige Füllung aufweist, erstreckt sich vom Nierenbecken bis unmittelbar vor dem Eintritt in die Blase.

Diagnose: Congenitale Hydronephrose links; Atonie und Dilatation des linken Ureters.

Operation am 1. Oktober durch Herrn Prof. Dr. Rumpel. Hautschnitt unterhalb und parallel dem linken Rippenbogen mit dem Messer, weitere Durchtrennungen mit Diathermie. Kräftig entwickelte Muskulatur. Nach Durchschneidung der Fascia lumbodorsalis wird die linke Niere freigelegt. Sie ist hochstehend aber gut beweglich. Im ganzen vergrößert fühlt sie sich teilweise fluktuierend an. Die Oberfläche zeigt fötale Lappung. Die Lösung des oberen Pols ist verhältnismäßig leicht. Es wird dann der untere Pol freigelegt, um die Lageverhältnisse des Hilus genau zu studieren. Das Nierenbecken ist dickwandig und stark erweitert und besonders auch der Harnleiter. Er verläuft geschlängelt nach abwärts. Ein größeres strangulierendes Gefäß läßt sich nicht feststellen, vielmehr zeigt der Harnleiter überall ein etwa kleinfingerstarkes Kaliber und zieht atonisch nach der Richtung des Beckens abwärts. Eine Erhaltung der Niere scheint unter diesen Umständen zwecklos zu sein, zumal auch anscheinend das Parenchym stark geschrumpft ist. Der Ureter wird nach doppelter Ureterbindung ziemlich weit unten durchtrennt, der Gefäßstiel wird gut zugänglich gemacht und mittels der großen Stielklemme gefaßt und die Niere in typischer Weise exstirpiert. Revision der Wunde ergibt nirgends Blutungen. Auffallend erscheint die Größe der linken Nebenniere, die deutlich die Impression des oberen Nierenpoles erkennen läßt. Schluß der Bauchwunde in der üblichen Weise in Schichtnaht.

Nach ungestörtem Heilungsverlauf wird der Patient am **18. 9.** aus der stationären Behandlung entlassen.

12. 10. 35. Pathologisch-anatomischer Befund: Die Niere entspricht in der Größe der eines heranwachsenden Individuums. Der abgebundene Ureter ist maximal erweitert, s-förmig geschlängelt und durch Verwachsungsstränge in seinen einzelnen Krümmungen mit einander fixiert. Die Niere selbst zeigt eine hochgradige Hydronephrose, aber keine nennenswerten entzündlichen Erscheinungen. Im histologischen Bild: Es findet sich eine starke Kompression des Nierenparenchyms und eine chronisch-produktive Entzündung in den Glomeruli.

20. 7. 36. Epikrise: Der Junge hat sich nach der Operation gut entwickelt und ist seitdem gesund geblieben.

C. Beurteilung der Krankengeschichten

I. Krankheitsbild:

a) Familienanamnese:
Von einigen Forschern ist auf das gleichzeitige Vorkommen von Mißbildungen der Geschlechtsorgane bei angeborener H. hingewiesen worden. Aber es liegen ausreichende Beobachtungen insbesondere über eine ev. familiäre Häufung nicht vor. Bei keinem unserer Fälle ergab die Familiengeschichte ein mehrmaliges Vorkommen von H. oder anderen Mißbildungen.
Es ist also bei 5 Fällen von H. im Kindesalter kein Nachweis für eine Vererbbarkeit der H. zu erbringen.
b) Eigene Anamnese:
Aus der **Literatur** sind von den **Vorkrankheiten,** die zu einer H. führen sollen, die von Heinrichsdorf und Raphaelson erwähnten Phimosen als fraglich aufzufassen.
In den **vorliegenden Fällen** wurde eine solche nur im Fall 4 festgestellt. Der erstbehandelnde Arzt operierte den Jungen anfänglich wegen einer Phimose. Später traten linksseitige Nierenkoliken auf. Eine Röntgenaufnahme ergab keinen Anhalt für ein Konkrement. Die spätere Untersuchung im Krankenhaus deckte erst den wahren Sachverhalt auf. Die hydronephrotische Niere war nur links d. h. einseitig.
Es kann also die Phimose für die Entwicklung der H. nicht verantwortlich gemacht werden.
Weiter wurden an Vorkrankheiten in unseren Fällen Masern (1, 3, 4, 5), Scharlach (4), Diphtherie (4) und Windpocken (1) von den Kindern durchgemacht. Das sind die üblichen Kinderkrankheiten, die ätiologisch nicht in Betracht kommen.
Schließlich wurde im Fall 4 und 5 noch eine Mittelohrenentzündung 6 bzw. 10 Jahre vor der Operation der H. beobachtet. Beide Fälle zeigen aber später das Bild der aseptischen einseitigen H. —
Wir stellen zusammenfassend aus der Anamnese fest, daß keinerlei Vorkrankheiten oder sonstige von außen einwirkende Schädlichkeiten die Entwicklung der H. beeinflußt haben.
c) Symptome:
Was nun die ersten Erscheinungen der H. anlangt, so gliedern sie sich ganz allgemein: 1. in unbestimmte Symptome und Beschwerden, die zum Teil durch Verdrängung der Nachbarorgane erklärt sind, — 2. in bestimmte durch Verschluß bedingte Nierenkoliken und 3. in neuhinzutretende Anzeichen durch Infektion des Hydronephroseninhaltes.
In der **Literatur** sind die Symptome ausführlich von Andler,

Frank, Glas, Drachter, Juaristi, Rumpel und Suter u. a. beschrieben. Als besonderes hebt Alleman das „gastro-intestinale Syndrom" hervor. Dazu sollen Magenneurose, nervöse Dyspepsie, nervöser Darmkatarrh und Cholecystopathien gehören.

1. **In unseren Fällen** fand sich 1 mal Erbrechen und später wurde eine allmähliche Anschwellung der Oberbauchgegend bemerkt (F. 2.) Im Fall 3 und 2 entsprachen die Symptome einer Blinddarmreizung bzw. einem allgemeinen Darmleiden. Etwas charakteristischer waren schon die im Fall 2 beschriebenen Schmerzen beim Urinlassen, sowie vermehrter Harndrang und Bettnässen.

2. In allen Fällen stand das Symptom der Nierenschmerzen im Vordergrund. Intervallartig traten kolikartige Schmerzen auf, die für den „hydronephrotischen Anfall" so charakteristisch sind. Sie führten meist zu vorübergehender Bettlägerigkeit und wiederholten sich in Tagen, Wochen oder Jahren. Das entspricht vollkommen den bei Erwachsenen bekannten Erscheinungen der intermittierenden Hydronephrose. Im besonderen wurden die Schmerzen im Fall 1 und 2 in der Blinddarmgegend bzw. im ganzen Bauch, im übrigen in die kranke Nierengegend verlegt. Die Schmerzen zogen wie bei Nierensteinen im Fall 1 und 2 in die Blasengegend, im Fall 4 in die Nabelgegend.

Als auslösende Momente ließen sich im Fall 5 reichlicher Bowlegenuß und im Fall 1 Erkältungen feststellen. Bei den übrigen Fällen traten die Koliken ohne erkennbare äußere Ursache auf.

3. Die Symptome einer Infektion des Hydronephroseninhaltes kamen mehrfach zur Beobachtung. So trafen wir Schüttelfrost und hohes Fieber verbunden mit Nierenkoliken 3 Mal in der Vorgeschichte an (F. 2, 3, 5). Im Fall 3 bestanden während der ganzen Krankheitsdauer die Zeichen einer infizierten H. —

Zusammenfassend läßt sich aus der Vorgeschichte und den Symptomen feststellen, daß das Krankheitsbild dieser 5 kindlichen H. dem der intermittierenden der Erwachsenen gleicht.

II. Diagnose und Befund:

Trotz zum größten Teil lange bestehender H. war der **allgemeine Körperzustand** wenig beeinflußt. Nur in einem Fall (4) handelte es sich um einen schwächlichen Jungen. Dagegen war in der überwiegenden Zahl (4 Fälle) ein blasses Aussehen zu verzeichnen.

Die Symptome, die die Diagnose der H. sichern, sind:

a) subjektive: Das sind die früher in der Anamnese erwähnten intervallartig auftretenden Nierenkoliken mit oder ohne Fieber- und Pulssteigerung.

b) objektive: Das sind:

1. Die **fühlbar vergrößerte Niere** bzw. Schwankungen in der Größe der Niere.
Dieses sonst häufig zu beobachtende Symptom wurde in den vorliegenden 5 Fällen keinmal angetroffen.

2. Der Urinbefund:
Nur in einem Fall zeigte das Sediment keine pathologische Veränderung (F. 2), in den übrigen 4 Fällen (1, 3, 4, 5) wurden vermehrte Leukozyten, Erythrozyten und Eiweiß festgestellt. Im Fall 1 wurden vor und bei der Aufnahme zeitweise Erythrozyten gefunden.
Es ergibt sich also hieraus, daß in der Mehrzahl der Fälle, wie auch in der Literatur (Andler, Blatt, Israel, Flörken, Glas, Rumpel) berichtet wird, ein pathologischer Urinbefund die Diagnose erleichtert.
Die Sicherstellung der Diagnose kann nur die Cystoskopie und Pyelographie bringen. Gerade diese Untersuchungen werden leider häufig, wie auch unsere Krankengeschichten zeigen, bei den ersten Erscheinungen unterlassen. So kommt es, daß es das Schicksal der H. oft ist, lange unerkannt und falsch behandelt zu werden.

3. Die Cystoskopie:
Sie wurde in allen Fällen mit dem Kindercystoskop ausgeführt. Dazu war in 2 Fällen bei einem 6-jährigen Mädchen und einem 12-jährigen Jungen Narkose, den anderen 3 Fällen nur Lokalanästhesie nötig.
In allen Fällen konnte durch die Cystoskopie verbunden mit der Blauprobe ein Funktionsausfall der erkrankten Niere festgestellt werden. Es handelte sich einmal um stark verzögerte schwache, 4 Mal um fehlende Blauausscheidung mit Leergehen des Ureters.

4. Die Röntgenübersichtsaufnahme:
Die nach einem derartigen Cystoskopiebefund angefertigten Röntgenübersichtsaufnahmen ergaben 2 Mal einen weiteren Anhalt für die Diagnose. Es zeigte sich in Fall 3 und 5 auf der erkrankten Seite ein riesiger Nierenschatten.

5. Die Pyelographie:
Die sichere Bestätigung der Diagnose bringt erst die Pyelographie. Die intravenöse Pyelographie mit Uroselectan wurde in den 3 letzten Fällen ausgeführt. Dadurch wurde 2 Mal (3.5) das stark erweiterte Nierenbecken mit den ebenfalls erweiterten Kelchen klar dargestellt. In einem Fall (4) ließ sich auf der kranken Seite keine Füllung des Nierenbeckens erzielen.
Ist die intravenöse Ausführung nicht beweisend infolge fehlender oder mangelhafter Ausscheidung des Kontrastmittels in das

Nierenbecken, so muß die instrumentelle retrograde Pyelographie angewandt werden. Sie war in 4 Fällen (1, 2, 4, 5) notwendig und wurde einmal in Narkose (1) vorgenommen. In den übrigen 3 Fällen wurde sie in Lokalanästhesie ohne weitere Schwierigkeiten ausgeführt.

Beim Ureterenkatheterismus ließ sich in 2 Fällen durch Absaugen des vermehrten Restharns — im Fall 3 = 25 ccm, im Fall 5 = 10 ccm — schon ein erweiterter Nierenbeckensammelraum diagnostizieren. In allen 4 Fällen ließ sich nach retrograder Füllung mit Bromnatrium — bzw. Kollargollösung röntgenologisch einwandfrei die riesig erweiterte hydronephrotische Niere darstellen.

Ein Vergleich der Pyelogramme mit den später gefundenen Operationsergebnissen zeigte in allen Fällen eine völlige Übereinstimmung der Befunde.

III. Differentialdiagnose:

Ganz allgemein kommen differentialdiagnostisch folgende Ursachen in Frage:

a) Tumoren: Sind große Tumoren in der Oberbauchgegend tastbar, so müssen cystische Geschwülste, die von Leber, Milz, Pankreas, Netz, Mesenterium und Darmtraktus ausgehen, ausgeschlossen werden. Diese Tumoren können durch Druck auf die Nachbarorgane ähnliche Symptome bewirken wie die H. selbst (Bätzner, Blatt, Rumpel und andere).

b) Ist dagegen keine Geschwulst feststellbar und stehen nur Schmerzen im Vordergrund der Beschwerden, so ist vor allem die Differentialdiagnose gegenüber Appendicitis (Andler, Kretschmer, Hibbs), Ileus (Drachter, Kroh), Pylorusstenose, Cholecystitis (Haberland), Nephrolithiasis, Nephritis und Pyelitis zu stellen.

Was unsere Fälle anlangt, so war niemals ein Tumor tastbar. Aber es zeigte sich in 3 Fällen (1, 2, 5) eine Druckempfindlichkeit des kranken Nierenlagers. In allen 5 Fällen stand im Vordergrund der Beschwerden das anfallsweise Auftreten von Schmerzen, wie es dem klassischen Bild der intermittierenden H. der Erwachsenen entspricht. In 2 Fällen (1, 2) wurde ein Darmleiden bzw. eine Appendicitis mit der H. anfänglich verwechselt.

Im Fall 1 wurde zeitweise auf Grund des Urinbefundes und der Koliken eine Nephrolithiasis diagnostiziert. Im Fall 5 wurde zuerst eine toxische acute Glomerulonephritis angenommen.

Durch die früher erwähnten Untersuchungsmethoden wie Cystoskopie und Pyelographie konnten aber in jedem Fall andere Krankheiten mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

IV. Therapie.

Im allgemeinen unterscheidet man eine konservative bzw. kausale und eine radikale Therapie. Die konservative Behandlung besteht in Beseitigung von Abflußhindernissen wie z. B. Gefäßästen und Strängen, die zur Stenose des Harnleiters geführt haben oder in plastischen Operationen bei fehlerhafter Bildung des Nierenbeckens oder des Ureters. Die radikale Methode besteht in der Nephrektomie.
In allen unseren Fällen war wegen der hochgradigen Entartung der Nieren eine konservative Therapie nicht möglich. Es mußte daher immer die Nephrektomie vorgenommen werden. Bei allen Fällen trat postoperativ primäre Heilung auf. In sämtlichen Fällen blieben die Kinder auch weiterhin gesund und machten eine normale Entwicklung durch.

V. Pathologische Anatomie:

Über die pathologische Anatomie der H. ist in ausführlicher Weise von Gruber, Kitani, Ponfick, Jasky u. a. geschrieben worden, wobei in wesentlichen Punkten Übereinstimmung herrscht. Bei den von uns mitgeteilten Krankengeschichten ergab sich in allen Fällen ein starker Gewebsschwund. Im einzelnen waren folgende Befunde zu verzeichnen:
Im Fall 1 war die klinische Diagnose: Intermittierende H. —
Pathologisch-histologisch zeigte sich:
Glomeruli klein, atrophisch. Endothel stark tingiert. Lumen der tubuli contorti weit, ihr Epithel kubisch, Kerne an der Basis. Die Schaltstücke wiesen hohes Zylinderepithel auf. Stellenweise war das Nierenparenchym eng zusammengedrängt. Davon waren überwiegend die Henleschen Schleifen betroffen, die in ihrem Verlauf Knickungen und Biegungen aufwiesen. Im Stroma fanden sich vereinzelt Rundzellenanhäufungen von vorwiegend lymphoidem Charakter und vereinzelte Leukozyten. Die Sammelkanälchen waren außerordentlich erweitert, ihr Epithel teils kubisch, teils abgeplattet.
Pathologisch - anatomische Diagnose: Hydronephrotische Schrumpfniere.
Fall 2. Klinische Diagnose: Intermittierende H. —
Pathologische Anatomie:
Das Nierengewebe selbst war bis auf eine schmale Kapsel um das erweiterte Nierenbecken geschwunden. Neben dem eigentlichen Nierenbecken waren die Kelche besonders stark von der Erweiterung betroffen. Die Papillen waren stark abgeflacht.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Congenitale H. —
Fall 3. Klinische Diagnose: Infizierte congenitale H. —

Mikroskopischer Befund:
Mark und Rinde enthielten ein sehr beträchlich von Rundzellen durchsetztes Grundgewebe, in welchem allerdings zahlreiche annähernd keilförmige Bezirke mit ganzen Nierenläppchen normal geblieben waren. Zwischen diesen normal gebauten Nierenläppchen fanden sich jene stark infiltrierten Teile, in denen die Glomeruli teilweise oder ganz sklerosiert, atrophisch und die Kanälchen ganz kollabiert, weit auseinandergedrängt oder auch leicht erweitert und mit leukozytenreichem Detritus angefüllt waren. Hie und da waren kugelige eiterige Einschmelzungsherde in Mark und besonders Rinde anzutreffen. Die Kanälchen des Markes waren entsprechend den erweiterten Kelchen der Oberfläche parallel gelagert und verdrängt. Die Wand des Nierenbeckens war reich an Bindegewebe und Muskulatur und stark entzündlich infiltriert.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Starke Erweiterung des Nierenbeckens und seiner Kelche, chronische Nierenbeckenschleimhautentzündung. Pyelektatische Atrophie des Nierenbeckens. Aufsteigend entzündliche Nierenentzündung (Infizierte H.).

Fall 4. Klinische Diagnose: Linksseitige H.
Mikroskopisch:
Starke Verdünnung von Mark und Rinde. Beide waren stark hyperämisch und von zahlreichen kleinen frischen Blutungen durchsetzt. Abgesehen von der Verdrängung im Papillenbereich und einer leichten Vermehrung und Sklerosierung des Zwischengewebes namentlich im Mark war das Nierengewebe gut erhalten. Die Kanälchen waren durchwegs leicht erweitert und ganz selten waren kleine Narben mit leichter Rundzelleninfiltration anzutreffen.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Erweiterung des Nierenbeckens und seiner Kelche mit Nierengewebsdehnung (Hydronephrose).

Fall 5. Klinische Diagnose: Congenitale H. links.
Mikroskopisch:
Es fand sich eine starke Kompression des Nierenparenchyms und eine chronisch-produktive Entzündung in den Glomeruli.
Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Hydronephrose.
Danach blieben wie bei den großen Hydronephrosen der Erwachsenen im Fall 2 und 5 nur noch Reste des stark komprimierten Nierengewebes als Wand übrig. Bei den anderen minder großen H. konnte man am histologischen Bild erkennen, wie der mechanische Druck des gestauten Urins zuerst eine Erweiterung der tubuli contorti und Henleschen Schleifen herbei-

führte. Nach länger dauernder Einwirkung folgte eine Atrophie und Sklerosierung der Glomeruli (F. 1, 3, 4). Bei den rein aseptischen Formen (F. 1, 2, 4, 5) zeigte sich an den Nieren nur eine Degeneration und Atrophie der Harnkanälchen. An einzelnen Stellen deuteten Rundzellenanhäufungen und Entzündungsherde an, daß die sekundäre Infektion des gestauten Urins schon begonnen hatte. Im Gegensatz dazu wurde bei der stark infizierten H. im Fall 3 durch eiterige Einschmelzungsherde und infiltrierte Bezirke und durch den mechanischen Druck der Untergang des Nierengewebes beschleunigt.
Wenn man die Dauer der Beschwerden mit den Nierenbefunden in Parallele setzt, so ergibt sich für Fall 2 eine 8-jährige Dauer. Dieser zeigte den stärksten Schwund des Nierengewebes. Im Fall 1 und 3 bestand eine 4-jährige Dauer. Es wurde hier eine enge Zusammendrängung des Nierenparenchyms verzeichnet. Ebenso verhielt sich auch Fall 4 mit einjähriger Dauer, wo das Nierenparenchym im Mark im großen und ganzen noch funktionsfähig war. Ganz im Gegensatz dazu war im Fall 5 nur eine 2-monatige Dauer der Beschwerden vorhanden und trotzdem wurde eine hochgradige H. bei der Operation gefunden.
Die Dauer der Beschwerden steht also nicht immer im gleichen Verhältnis zur Stärke des Nierengewebsschwundes.

VI. Atiologie:

Wie schon in der Einleitung erwähnt unterscheidet man ganz allgemein zwischen der angeborenen und der erworbenen H. — Die zweite Unterteilung in mechanisch und dynamisch bedingte H. ist umstritten. In der Mehrzahl der Fälle wird zwar ein mechanisches Abflußhindernis aufgefunden. Doch ist es oft fraglich, ob dieses die Ursache oder die Folge der durch Harnstauung entstandenen Dilatation ist. Dazu kommt, daß in einer gewissen Zahl der Fälle überhaupt kein Hindernis festzustellen ist. Diese werden allgemein als dynamisch bedingt angesehen.

Bei den mechanischen Ursachen kann man nach Lage des Hindernisses die H. in drei große Gruppen einteilen (Rumpel).
In der ersten Gruppe beruht die Harnstauung auf einer Hemmung, die von der Niere selbst ausgeht. Hierhin gehören alle Nierenmißbildungen, die meist mit einer Verlagerung des Nierenbeckens verbunden sind wie Nierendystopie, Hufeisenniere und Verdoppelungen der harnabführenden Wege. Außerdem zählen dazu die in der Literatur reichlich beobachteten Fälle von anormal verlaufenden oder überzähligen Nierengefäßen. Einschlägige Fälle werden von Frank und Glas, Andler, Lippow, Eckehorn, von Lichtenberg, Rumpel, Wolfromm, Weylandt berichtet. Dabei sollen nach Eckehorn nur die anormalen Nieren-

gefäße zu einer Harnverhaltung führen, die entweder vor dem Ureter zum hinteren Rand des Hilus oder hinter dem Ureter zum vorderen Rand des Hilus führen.
Die **zweite große Gruppe** unterscheidet sich von der ersten dadurch, daß der Ureter an der Erweiterung der harnabführenden Wege selbst mit teilnimmt und zwar abschnittsweise je nach Lage und Art des in seinem Verlaufe befindlichen Abflußhindernisses. Es gehören hierhin die Stenosen, Verengerungen, Klappenbildungen, Knickungen, Torsionen und Divertikelbildungen des Ureters. Charakteristische Fälle bei Kindern wurden von Kretschmer, Hibbs, Suter, Thiemann, Fedoroff, Eisendraht, Garré, Erhardt, Lasio und Gottlieb berichtet.

Bei der **dritten großen Gruppe** der H. ist die Harnstauung durch Störungen der Blasenentlehrung wie Prostatahypertrophie, Geschwülste u. s. w. bedingt. Sie bietet das Bild der totalen Harnstauung in den oberen Harnwegen. Die H. ist in der Regel doppelseitig vorhanden und fast immer erst im späteren Leben entstanden.
Im Gegensatz dazu stehen die beiden ersten Gruppen, die klinisch meist unter dem Bilde der klassischen intermittierenden H. verlaufen und meist angeborenen Ursprungs sind.
Ich möchte nun versuchen an meinen Fällen zu erläutern, ob sich die Einteilung: „ausschließlich mechanisch oder ausschließlich dynamisch entstanden", in der Praxis durchführen läßt.

Wenn wir nach der **Entstehungsursache unserer Fälle** forschen, so läßt sich feststellen, daß es sich 2 Mal um eine Kreuzung des Ureterhalses mit einem abnormen Gefäßstrang (F. 1, 2), 1 Mal um eine Atonie und Dilatation des Ureters in seinem ganzen Verlauf bis zur Blase (F. 5), 1 Mal um eine hohe und schräge Insertion des Ureters am Nierenbecken (F. 3) handelte. In einem Fall wurde kein mechanisches Hindernis, durch das die Harnstauung erklärt werden könnte, gefunden.
Von 5 Fällen bestand die H. 3 Mal links und 2 Mal rechts. Nach der allgemeinen Annahme ist die linksseitige H. häufiger und meist angeborenen Ursprungs. Diese Frage läßt sich natürlich nur auf Grund großer Sammelstatistiken beantworten. In allen unseren Fällen war die H. einseitig. Im allgemeinen findet man bei Erwachsenen die Erkrankung häufiger doppelseitig, die bei Kindern (Alcock, Kielleuthner) mehr einseitig. 2 Kinder waren weiblichen Geschlechtes, 3 Kinder männlichen. Im allgemeinen soll das weibliche Geschlecht häufiger an der H. beteiligt sein (Küster).

Was die Fälle mit deutlichem mechanischen Abflußhindernis an-

langt, so ergaben sich folgende **Operationsbefunde:**

Fall 1:

Das Nierenbecken war kleinapfelgroß. Der rechte Ureter war, soweit sich übersehen ließ, normal. Er wurde am unteren Nierenpol freigelegt. Ein Teil der Nierengefäße zog unterhalb des Nierenbeckens zum Hilus, ein anderer, der die stärksten Gefäße enthielt, zog oberhalb des Nierenbeckens zur Niere.
Der Ureter zeigte 1 cm von seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken eine s-förmige Knickung. Die Biegungsstelle entsprach der Überkreuzung mit aus dem unteren Hilusrand entspringenden Gefäßen.

Fall 2:

Bei der Operation erwies sich nach Freilegung der rechten Niere diese nur am oberen Pol fester fixiert, im übrigen ziemlich beweglich. Sie hatte keine normale Form. Der obere Pol erschien durch eine tiefe Furche abgeschnürt. Die Niere, die unregelmäßige Vorbuckelungen aufwies, war hinten deutlich abgeplattet. Das sackartig erweiterte Nierenbecken war nach der ventralen Seite entwickelt. Der Ureter zeigte eine deutliche s-förmige Schlingenbildung unterhalb seines Abganges vom Nierenbecken. Unter dem Scheitelpunkt der Schlinge verlief ein Strang, auf dem der Ureter ritt. Der Strang bestand aus Bindegewebe und einer feinen Arterie, die pulsierte. Die Arterie kam vom oberen Rande des Hilus und lief nach abwärts. Während der Operation sah man ganz deutlich und einwandfrei, wie peristaltische Wellen über das Nierenbecken hinzogen und sich entlang dem Ureter fortsetzten. Sie machten einen deutlichen Halt an dem Scheitelpunkt der Schlinge, die bei jeder peristaltischen Welle weiter ausgebogen wurde. Unterhalb der Schlinge waren sie nur als träge wurmförmige Bewegungen zu sehen. Nach Lösen des Gefäßstranges nach zweimaligem Unterbinden blieb die s-förmige Krümmung bestehen. Es bestanden bereits Verwachsungen zwischen diesem Ureterabschnitt und der Nierenbeckenwand. Auch durch weiteres Hochschieben der Niere über ihre ursprüngliche Stellung hinaus wurde die Krümmung und Schlingenbildung nicht ausgeglichen. Sie war vielleicht ursprünglich durch die ventrale Lage des Nierenbeckens, durch die Überfüllung des stark gedehnten Nierenbeckens und Abknickung durch den Gefäßstrang, bedingt.
Bei genauer **Betrachtung** dieser Präparate kann man mit Recht Zweifel haben, ob die Gefäßkreuzung wirklich das ursprünglich zur Harnstauung führende Hindernis abgegeben hat. Jedenfalls ist das Zustandekommen der Harnstauung viel leichter zu er-

klären, wenn man als das Primäre eine Erweiterung des Nierenbeckens infolge von Störungen in der neuromuskulären Regulation annimmt. Nachdem dies im Tierexperiment erwiesen ist, wird man eine derartige Ursache auch beim Menschen für möglich halten können. Man hat ähnlich wie beim Herzen bei der Austreibung des Urins aus dem Nierenbecken in den Ureter eine Systole und ein Diastole unterschieden. Man wird auch annehmen können, daß pathologische Processe dieses Zusammenspiel unterbrechen und zu einer Stauung des Urins im Nierenbecken und zu seiner Erweiterung führen können. Auf Grund einer Volumensvermehrung des Nierenbeckens kann eine Collision des Ureterabganges mit Gefäßsträngen leicht eintreten. Bei normalem Nierenbecken ist eine Abklemmung des Ureters, der immer an der tiefsten Stelle, d. h. am unteren Rande den Hilus verläßt, selbst bei anormalem Gefäßverlauf schwer vorstellbar. Wenn sich aber das Nierenbecken vorwölbt, so daß der Ureterabgang weit vom Hilus nach vorn in das Gefäßdelta vorgetrieben wird, dann erst ist die Möglichkeit der Knickung des Ureters über Gefäße gegeben. Es bedarf dann nur noch einer geringfügigen äußeren Veranlassung, z. B. einer stärkeren Urinsekretion, einer Lageveränderung der Niere oder Blutüberfüllung in den Nierenstielgefäßen oder ä. und der Verschluß ist vollkommen. Er äußerst sich in Form eines hydronephrotischen Anfalles, wie dies in beiden Fällen besonders charakteristisch war. Die offene intermittierende H. wird so zur geschlossenen H. — Durch therapeutische Beeinflussung. Lageveränderung usw. kann sich der Verschluß wieder lösen. Seltener bleibt ein dauernder Verschluß bestehen. Immer aber resultiert im Laufe der Zeit eine derart große H. wie im Fall 1 und 2.

Für diese Entstehungsart der H. — dynamisch **und** mechanisch bedingt — spricht auch die Tatsache, daß ganz allgemein anormale Gefäße sehr häufig, Hydronephrosen aber verhältnismäßig selten angetroffen werden. Man rechnet auf etwa 100 Fälle mit anormalen Gefäßen höchstens einen Fall mit Hydronephrose. Es muß also das primäre dynamische Moment ätiologisch ganz zweifellos eine große Rolle spielen.

Jedenfalls lassen sich bei dieser Betrachtungsweise auf die natürlichste Art die verschließenden Ureterknickungen erklären. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Art von Abflußstörungen am häufigsten auf Grund irgendeines Entwicklungsfehlers entstehen. Auch beim **Fall 5** wird man eine fehlerhafte Entwicklung der Harnwege annehmen müssen. Bei der **Operation** wurde die linke Niere als hochstehend aber sehr beweglich gefunden. Die

Oberfläche der erheblich vergrößerten Niere zeigte fötale Lappung. Nach Freilegung der Niere ließ sich feststellen, daß außer dem Nierenbecken auch der Harnleiter stark erweitert war. Er verlief geschlängelt nach abwärts. Ein größeres strangulierendes Gefäß war nicht zu finden, vielmehr zeigte der Harnleiter überall ein etwa kleinfingerstarkes Kaliber und zog atonisch nach der Richtung des Beckens abwärts. Eine Erhaltung der Niere schien unter diesen Umständen zwecklos zu sein, zumal auch anscheinend das Parenchym stark geschrumpft war. **Pathologisch-anatomisch** entsprach die linke Niere in der Größe der eines erwachsenen Individuums. Der Ureter war maximal erweitert, s-förmig geschlängelt und durch Verwachsungsstränge in seinen einzelnen Krümmungen miteinander fixiert. Die Niere selbst zeigte eine hochgradige H. aber keine nennenswerten entzündlichen Erscheinungen.

Hiernach konnte weder der Operateur noch der Pathologe einwandfrei die Ursache der H. klären. Nach vorliegendem Befund handelt es sich um eine einseitige Atonie und Dilatation der gesamten oberen Harnwege, vielleicht bedingt durch eine tiefe Ureterstenose oder Klappenbildung im Ureter oder um einen angeborenen zu langen Ureter. Gegen die Möglichkeit der Klappenbildung spricht nicht die leichte Einführbarkeit des Ureterkatheters von der Blase bis ins Nierenbecken. Ein Spasmus oder eine partielle relative Stenose sind nicht auszuschließen. Es ist sogar wahrscheinlich und nur so das Zustandekommen der riesigen H. zu erklären, wenn man hier eine tiefe nicht vollständige Stenose vor dem Eintritt des Ureters in die Blase annimmt. Diese ermöglichte eben noch den Harnabfluß und bei den Untersuchungen den Durchgang des Katheters. Im Zusammenwirken mit einer dynamischen Störung bot sie ein echtes Abflußhindernis. Die dynamische Störung äußerte sich sehr eindrucksvoll in einer Atonie des Harnleiters in seinem ganzen Verlauf.

Bei den übrigen beiden Fällen ließ sich folgender Befund erheben:

Im Fall 3:

war bei der **Operation** ein sehr hoher und spitzwinkliger Abgang des Ureters vom stark erweiterten Nierenbecken zu beobachten.

Pathologisch-anatomisch fand sich eine große infizierte Hydronephrose. Der Harnleiter wies schräge Insertion am Nierenbecken auf. Eine aufnehmende Gefäßschlinge schien nicht vorhanden zu sein.

Ob die schräge Insertion des Ureters als das Primäre d. h.

als Bildungsfehler anzusprechen ist, oder sich erst als Folgezustand eines atonischen, ungleichmäßig überdehnten und erweiterten Nierenbeckens entwickelt hat, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls stellt der nunmehr vorhandene hohe Abgang des Ureters ein rein mechanisch wirkendes Abflußhindernis dar, das durch jeweilig hinzutretende äußere Einwirkungen zum ventilartigen völligen Verschluß führen und die „offene" H. in eine „geschlossene" verwandeln kann.

Im Fall 4:

zeigte sich bei der **Operation** nur ein Tiefstand der Niere.
Pathologisch-anatomisch wurde festgestellt, daß die mächtig vergrößerte Niere mit ziemlich tief geteiltem d. h. verzweigtem Nierenbecken sehr starke Verdünnung von Mark und Rinde aufwies.
Als **Ursache** der Harnstauung konnte hier überhaupt kein eindeutiges mechanisches Abflußhindernis aufgefunden werden. Die H. kann daher zunächst durch eine Störung in dem Zusammenwirken der Peristaltik des Nierenbeckens und Harnleiters bedingt worden sein, die zu einer ungenügenden Entleerung des Nierenbeckens und damit zu einer Schwächung der Muskelwand und Dilatation führte.
Neben dieser rein dynamisch bedingten Harnverhaltung im Nierenbecken kann die durch den Tiefstand der Niere verursachte Ureterverschlängelung auch Anlaß zu hin und wieder auftretenden mechanischen Abflußstörungen gegeben und so die Weiterentwicklung der H. begünstigt haben. Ob es sich hier um einen angeborenen oder erst durch die wachsende H. bedingten Tiefstand der Niere handelte, lies sich durch den Operationsbefund nicht eindeutig feststellen.

D. Zusammenfassung

Aus der Beurteilung von 5 Krankengeschichten der Hydronephrose bei Kindern ergibt sich:

1. Eine Vererbbarkeit der Hydronephrose bestand nicht.
2. Das Krankheitsbild zeigte bei den 5 Kindern den typischen Verlauf einer intermittierenden Hydronephrose.
3. Die Diagnose wurde durch klinischen Befund, Cystoskopie und Pyelographie sichergestellt.
4. In jedem Fall wurde eine weit fortgeschrittene Hydronephrose nachgewiesen, die eine Nephrektomie erforderte.
5. Pathologisch-anatomisch konnte bei 3 Fällen eine echte hohe Ureterstenosenbildung — 2 Mal durch Gefäßkreuzung, 1 Mal durch schräge Insertion bedingt — festgestellt werden.

bei den 2 anderen konnte kein direktes mechanisches Abflußhindernis aufgefunden werden.

Bei den kindlichen Hydronephrosen waren wenig äußere Schädlichkeiten hinzugekommen. Deshalb waren sie besonders geeignet, die Ätiologie der Hydronephrose zu klären.

6. In allen Fällen schien die Annahme einer congenitalen Entstehung der Hydronephrose auf Grund eines Bildungsfehlers (Mißbildung der Nierenform, fötale Lappung, ventrale Lage des Nierenbeckens, falsche Insertion des Ureters, Nierentiefstand) berechtigt.
7. Man konnte in keinem Fall mit Sicherheit weder eine rein mechanische noch eine rein dynamische Ursache sondern stets ein Zusammenwirken beider feststellen. Ganz allgemein wird man diese Entstehungsart für die Mehrzahl der Hydronephrosen als die wahrscheinlichste annehmen können.

Literaturübersicht.

1. Alcock, N. G., The frequency of bilateral involvement in congenital hydronephrosis. Trans. amer. Assoc. genito-urin. Surgeons 23, 165—171, 1930.
2. Albarran, siehe Legueu.
3. Alleman, R., Die „Pseudonephrolithiasis", ein Krankheitsbild, verursacht durch Funktionsstörungen des Ureters infolge entzündlicher Knickungsstenosen im adrenalen Abschnitt. Schweiz. med. Wschr. Nr. 52 R. Z. f. Chir. Nr. 3, 1932, S. 191.
   Das gastro-intestinale Syndrom d. cong. H. Z. Urol. 28, 226—235. 1934.
4. Andler, R., Neue Erfahrungen über die pathologische Bedeutung akzessorischer Nierengefäße. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 19/1926, S. 305.
5. Bätzner, Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten 1921.
6. Bay, Pathogenie d. l'hydronephrose intermittente. Rev. de chir. 1, 1913.
7. Bazy, Hydronéphrose Encyclopedie franc. d'urologie B. 3.
8. Blatt, P., 1. Bericht über 20 H., zugl. ein Beitr. z. cyst. Dilat. d. vesik. Ureterendes u. z. H. in Doppelnieren. Zeitschr. f. urol. Chir. 1923, Bd. 11, S. 93.
   2. Erzeugung von dynamisch-funktionell bedingten H. / Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 25./1928 S. 148.
9. Boeminhaus, Arch. klin. Chir. 158, 445 (1930).
10. Buchem, F. S. P., van, Hydronephrosis. Nederl. Tijdeschr. Geneesk. 1932, 4936—4947.
11. Bünau, A., von, Beitrag zur Kenntnis d. Genese angeb. H. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 34, 1926.
12. Drachter, Urogenitaltraktus aus Pfaundler-Schlossmann. Handb. d. Kinderheilkunde 1936 Bd. 9.
13. Duval, et Gregoire, Pathogenie et träitement des hydronephroses. 10 Sess. Assoc. franc. Urol. 1906.
14. Eckehorn, Archiv. klin. Chir. 82.
15. Ehrhardt, siehe Garré.
16. Eisendraht, Double Kindney. Ann. Surg. 77. ref. Z. urol. Chir. 15, 72 (1924).

17. Fedoroff, Chirurgie der Nieren und der Harnleiter. 1. Leningrad 1925. zit. nach Gruber und 2. Ref. Z. Urol. 17 (1923).
18. Floerken, H., Profuse lebensgefährliche Dauerblutung aus einer H. — Med. Klinik 1920 Nr. 10.
19. Frank, K. und Glas, R., Über Hydronephrose. Zeitschrift f. urol. Chir. Bd. 9/1922 S. 274.
20. Frey, E. K., Die Operationen an der Niere usw. Bier-Braun-Kümmel, Chirurgische Operationslehre, 6. Aufl.
21. Fuchs, Dtsch. Zeitschr. Chir. 224/6 (1930) und Ref. Zeitschr. urol. Chir. 33 (1931).
22. Garré und Ehrhardt, Nierenchirurgie, ein Handbuch für den Praktiker. Berlin, S. Karger 1907.
23. Gierke, von, Abnormer Verlauf des rechten Ureters bei Entwicklungsanomalie der unteren Hohlvene. Zeitschr. urol. Chir. 18 (1924).
24. Gottlieb, J., Angeborene Nieren- und Harnleiteranomalien. Zeitschr. urol. Chir. 26, 266.
25. Grauhan, Über Wachstum und Form der H. Zbl. f. Chir. 1934 Nr. 24 S. 1430 und Zeitschrift f. urol. Chir. 1935 S. 320.
26. Grégoire, Duval und Grégoire, Pathogénie et traitement des hydronephroses. 10. Sess. Assoc. franc. Urol. 1906.
27. Gruber, Lubarsch-Henke, Hanbuch der path. Anatomie 1934, S. 700 und S. 791 ff.
28. Haberland, H. J. O., Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen von Haberland u. a. 1935, S. 861.
29. Heinrichsdorf, Beziehungen zwischen Phimose und Hydr. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 24. H. 3.
30. Hellström, J., Beitrag zur Behandlung der infolge von Ureterkompression durch Nierengefäße entstandene H. Zeitschr. f. Urol. 1934/Bd. 39.
31. Hibbs, siehe Kretschmer.
32. Hoche, L., Tumeur du rein chez le pore (à type de blastème rènal) Bull, Assoc, franc. Étude, Canc. 21, 454—458 (1932).
33. Hosford, J. P., Some faktors in the causation of hydronephrosis. Zbl. f. Chir. 1934. Nr. 5 S. 266.
34. Israel, Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
35. Jasky, J., Über die auf hydr. Grundlage entstandene Atropie der Niere (Experimentelle Studien). Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 40, 1935 S. 395.
36. Juristi, V., Fälle von angeborener H. — Arch. espan. Pediatr. 16. 193—200 (1932).
37. Katzenstein, W. F., Zur Ätiologie d. H. Zeitschr. f. urol. Chir. 1927 S. 357.
38. Kaufmann, L. R., Nephrectomy for infected hydronephrosis Amer. J. Surg. N. S. 19, 321—328 (1933) Ref. Z. f. urol. Chir. 1933.
39. Kauffmann, Spez. pathol. Anatomie. 6. Aufl. S. 868—872.
40. Kera-Apajalahti, L., Ein Fall von doppels. H. und Harnleitererweiterung. Duodecim (Helsingfors) 47, 592—597. und dtsch. Zusammenfassg. 597 (1931).
41. Kermauer, Halban-Seitz Bd. 3. 1924.
42. Kielleuthner, Nierenchirurgie im Kindesalter, Zeitschr. für urol. Chir. 1927.. Bd. 22. S. 113.
43. Kitani, Hydronephrotische Atrophie oder h. Schrumpfniere. Virchows Arch. 254 (1925).
44. Kretschmer und Hibbs, Studie über das vesikale Ende des Ureters bei H. Surg. etc. 57 (1933). Zbl für Chir. 1934, Nr. 50, S. 2926.

45. Kroh, Kölner Chirurgenvereinigung, Offiz. Bericht. Zbl. f. Chir. 1932 Nr. 25 S. 1530.
46. Kuester, Über die Sackniere, Cystonephrosis. Dtsch. Med. Wschr. 1888, Nr. 19.
47. Lasio, G. B., Ätiologie, Pathogenese und Behandlung d. H. Progr. Clinica 38, 258—259 (1936).
48. Lauber, H. J., Die diaognostische Bedeutung des ampullären Nierenbeckens. Zeitschr. urol. Chir. 1928/25. S. 93.
49. Legueu, und Albarran, Ann. Mal. gen. urin. 1892.
50. Lehmann, W., Über d. Genese d. kong. H. Arch. klin. Chir. 167, Kongr. Ber. 125—126 (1931).
51. Lichtenberg, von, Über den Begriff der Hydronephrose etc. Zeitschr. urol. Chir. 18 (1924).
52. Lippow, Ch., Über einen Fall von Abklemmung d. Ureters in seinem Beckenteil durch ein akzess. Gefäß. Zeitschr. f. urol. Chir. 27 1929).
53. Mcbrea, E. F. W., Large hydronephrosis in an infant. Brit. J. Urol. 2, 154—156 (1930).
54. Mori, J., Zur Frage der Entstehung d. H., Z. f. urol. Chir. Bd. 36. S. 45. (1933).
55. Papin, La pyélographie. Paris 1921.
56. Pepere, M., Contribut sperimentale alla conoscenza d. p. dell' idronefrosi. Clinica chir. N. s. 10, 247—295 (1935).
57. Petrén, G. (Lund)., Eine wie große Rolle spielen abnorme Nierengefäße als Ursache v. H. bzw. Pyonephrose. Z. urol. 28, H. 3. (1934).
58. Ponfick, Über die Hydronephrose des Menschen, auch im Kindes- und Säuglingsalter. Beitr. path. Anat., 50, 1. (1911).
59. Raphaelson, L., Zur Frage der H. bei infantiler Phimose, Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 11., 1923/S. 122.
60. Roscher, Über die Häufigkeit, die Art und die pathogene Bedeutung von Mißbildungen der Niere und der Harnwege. Acta chir. scand. (Stockh.) 70, 493 (1933).
61. Rumpel, Symptomatologie und Diagnose d. Hydronephrose. Urologenkongreß Wien 1921.
Entstehung der Hydronephrose. Bruns' Beitr. z klin. Chirurg., Bd. 126.
Über Nierenresektionen usw. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 3. Die Hydronephrose. Handb. d. Urologie 4 (1927).
62. Schede, Verletzungen und Erkrankungen der Niere und Harnleiter. Handbuch der prakt. Chir. 3. Band 1903 S. 972 ff.
63. Schmidt, A., Die Rolle der akzessorischen Gefäße bei der Entstehung der H. Z. Urol. 24, H. 6 (1930).
64. Suter, Die ein- und beidseitig auftretenden Nierenkrankheiten. Handbuch d. inn. Med. 1931, 6. Bd. 2. T. S. 1827 ff.
65. Thiemann, Beitrag zur Lehre von d. angeb. H. usw. Med. Inaug.-Diss., Göttingen 1934.
66. Torchiana, L., Contributo allost. dell' idronefrosi cong. Ref. Z. f. urol. Chir. 1932.
67. Völker, Entwicklung d. H. und Pyonephrosen. Zbl. f. Chir. S. 74 (1912).
68. Weylandt, J. A., H. und anormale Nierengefäße. Nederl. Tidschr. Geneesk. 1932, S. 895—896.
69. Wildbolz, Konservative Operationen zur Heilung von H. Schweiz. Med. Wschr. 1932, 1, 240.
70. Wolfromm, G., Du Problème cl., pathog. et thérap. p. p. les hydr. avec vaisseaux an. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 58, 1616—1624 (1932). Reflux et hydro., etc. — J. d Urol. 32, 558—565 (1931).

Lebenslauf

Am 10. November 1910 wurde ich, Martin Heinlein, zu Greifenhagen als Sohn des Volksschulrektors Emil Heinlein geboren. Vom 6. bis 18. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule zu Greifenhagen und die Oberrealschule des Schiller-Realgymnasiums zu Stettin, wo ich am 28. Februar 1929 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann Medizin in Köln, Wien und Berlin. Am 15. Februar 1935 legte ich in Berlin das Staatsexamen ab. Meine weitere Ausbildung als Praktikant erhielt ich in der inneren Medizin und Chirurgie im Städtischen Krankenhaus Berlin Pankow unter der Leitung von Herrn Direktor Dr. Bönniger und Dr. Lutz und im Paul-Gerhard-Stift-Krankenhaus Berlin unter Herrn Prof. Dr. Rumpel und Herrn Chefarzt Dr. von Conta. Nach meiner Approbation am 15. März 1936 blieb ich bis Ende April 1936 auf der inneren Abteilung des Paul-Gerhard-Stift-Krankenhauses und war danach bis zum 15. August 1936 als Volontärarzt auf der chirurgischen Abteilung des Graf-B.-Schwerin-Krankenhauses Berlin-Lichterfelde unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Keysser tätig. Seit dem 15. August 1936 bin ich als Hilfsarzt im Gesundheitsamt Greifenhagen angestellt.